Gesundheitsgefährdung und Blutschäden durch gasförmige Motorenbetriebsstoffe und ihre Verbrennungsgase.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

vorgelegt der

Hohen Medizinischen Fakultät zu Freiburg im Breisgau

von

Walter Bürk

aus Schwenningen am Neckar.

Buchdruckerei R. Rebholz, Freiburg i. Br.

Gesundheitsgefährdung und Blutschäden durch gasförmige Motorenbetriebsstoffe und ihre Verbrennungsgase.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

vorgelegt der

Hohen Medizinischen Fakultät zu Freiburg im Breisgau

von

Walter Bürk

aus Schwenningen am Neckar.

Buchdruckerei R. Rebholz, Freiburg i. Br.

Referent: Prof. Ziegler. Dekan: Prof. Hoffmann.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Die zunehmende Zahl von Unglücksfällen durch Automobilauspuffgase hat in den letzten Jahren zahlreiche Forscher veranlaßt, sich mit der Frage der gesundheitsschädigenden Bewertung der Motorenbetriebsstoffe und ihrer Verbrennungsgase zu befassen. Toxikologen und Gewerbehygieniker haben sich in Spezialuntersuchungen mit diesem Problem auseinander gesetzt und sind dabei zu beachtenswerten Ergebnissen gekommen. In den letzten Jahren erschienen auch in medizinischen Fachzeitschriften vereinzelt Berichte von Ärzten über selbst beobachtete Autogasvergiftungen, die eine präzise naturwissenschaftlich-toxikologische Erklärung verlangen. Prof. Ziegler beobachtete an der Freiburger Universitätspoliklinik zwei Fälle von Polycythaemie nach einwandfrei nachgewiesener chronischer Autogasvergiftung, welche die Anregung zu dieser Studie ergaben.

So will ich im Folgenden entsprechend der Bedeutung dieser Fragen für die Allgemeinheit und ganz besonders für den Kreis der Bevölkerung, der beruflich mit Motorenbetriebsstoffen und Auspuffgasen in Berührung kommt, versuchen, die Zusammenhänge zwischen den technischen, toxikologischen und hygienisch-medizinischen Fragen unter Berücksichtigung der dabei sich zeigenden Blutschäden speziell vom Standpunkt des Mediziners aus zu bearbeiten.

Die Motorenbetriebsstoffe.

Ich will zuerst kurz über die toxikologische Bedeutung der Motorenbetriebsstoffe berichten. Vor einiger Zeit erschienen in mehreren technischen Fachzeitschriften von technischer Seite aus Abhandlungen, in denen sich die Verfasser mit der praktischen Giftigkeit der Motorenbrennstoffe beschäftigen und dabei zu dem Ergebnis kamen, daß diese praktisch absolut ungiftig wären.

Interessant ist nun, daß der Gewerbehygieniker genau gegenteiliger Ansicht ist. Ich möchte mich dabei der

Stellungnahme des Hygienikers anschließen, zumal er mehr dazu berufen sein dürfte, diese Fragen von medizinischen Gesichtspunkten aus anzufassen.

Gerbis berichtet über das Benzol:

„Wir haben alljährlich tödliche Vergiftungen durch Benzol, freilich nicht in den Benzolgewinnungsanlagen, auf die die Techniker hinweisen, aber überall dort, wo Benzol als Lösungsmittel für Anstriche, Rostschutzfarben usw. verwendet wird und in engen Räumen, besonders bei Innenanstrichen von Tanks, Kesseln uam. durch Verdunstung verhältnismäßig hohe Benzolkonzentrationen in der Einatmungsluft hervorruft."

Landé und Kalinowski haben einen Fall von tödlicher Benzolvergiftung chronischen Verlaufes bei einem Arbeiter beschrieben, der eine in Benzol gelöste Masse auf Walzen auszugießen hatte, wo der gelöste Stoff zu einem Filmbande für Verpackungsmaterial erstarrte. Trotz vorhandener Entlüftungsschächte ist eine im Laufe weniger Monate zum Tode führende Anaemie mit Blutungen aufgetreten.

Ferner beschreiben die gleichen Autoren einen Fall von peripherer Nervenlähmung durch chronische Einatmung von Benzoldämpfen.

Auch sind Industrien, wo Klebemittel, die in Benzol gelöst sind, verwendet werden, wiederholt tödliche Benzolvergiftungen festgestellt und beschrieben worden.

Das Benzol kennen wir bei Einatmung seiner Dämpfe als ein gefährliches Blut- und Nervengift. Aus zahlreichen Versuchen geht hervor, daß Benzoldämpfe, durch die Lungen aufgenommen, bei Tieren eine Vergiftung hervorrufen, die sich in Krämpfen, Taumeln, Bewegungslähmung und tiefer Bewußtlosigkeit äußert. Manchmal sterben die Tiere unter den Erscheinungen des plötzlichen Atmungsstillstandes. Über die Wirkungen kleiner Mengen von Benzoldampf auf den Menschen geben zunächst von K. B. Lehmann beschriebene Selbstversuche Aufschluß. Bei Aufenthalt von 20 Minuten Dauer in einem Zimmer, dessen Luft im Liter 10 mmg Benzol enthielt, machte sich schon nach wenigen Minuten leichte Benommenheit

und Apathie geltend. Bei einem Gehalt von 16 mmg im Liter Luft traten neben Reizerscheinungen in den Atmungsorganen Schwindel- und Hitzegefühl auf.

Das dauernde Einatmen geringer Benzoldampfkonzentrationen löst charakteristische Störungen des Blutes aus. Lehmann, Weisenberg, Krawkow glauben, daß das Benzol vorwiegend auf den leukopoetischen Teil des Knochenmarks einwirkt, indem es die Mutterzellen vernichtet, woraus sich eine Neutropenie ausbildet. Die Erythro- und Lymphopoese und das peripherische Blut bleiben unbeeinflußt. Die Kliniker, die Leukaemien mit Benzol behandelten, kamen zu denselben Schlüssen. Nach der experimentellen Benzolvergiftung wurde pathalogisch-anatomisch gefunden: Fehlen der Blutregeneration und Zeichen von Aplasie des Knochenmarkes. Somit würde dem Benzol eine eigenartige, auswählende Eigenschaft zuzuschreiben sein, die jungen Leukozyten des Knochenmarkes zu vernichten und die Erythro-Lymphopoese und das peripherische Blut unberührt zu lassen.

Nach Ansicht von Schustrow und E. Salistowskaja gibt es jedoch solche einseitige Blutgifte nicht, da sie bei Fällen von Benzolvergiftung Anaemien bis zu 1,5 bis 2 Millionen Erythrozyten und Hyperchromie, Poikilozytosis und Urobilinurie dabei auftreten sahen, was schon auf die Zerstörung des peripherischen roten Blutes hinweist. Dorendorf und Lewin vertreten die Ansicht von einer Zerstörung und Haemolyse der Erythorcyten.

Nach Gerbis finden wir im Blutbild zuerst eine Verminderung der weißen Blutkörperchen, bald aber auch eine solche der roten und des Hämoglobins.

Bei der Benzolanaemie finden sich petechiale Blutungen in Haut und Schleimhäuten, profuses Nasenbluten, Gingival-, Anal- und Genitalblutungen. Bei der chronischen Benzolvergiftung tritt außerdem fettige Degeneration des Herzens, der Nieren, der Leber und besonders der Gefäße auf. Die Folgen der Gefäßschädigung sind die bereits beschriebenen Blutungen aus Haut und Schleimhäuten, die ihrerseits wiederum eine sekundäre Anaemie

bedingen können. Das Bösartige bei der chronischen Benzolvergiftung ist darin zu suchen, daß nach Entfernung des Individiums aus der schädigenden Umgebung die Erkrankung trotzdem weiterschreitet, mit anderen Worten, daß also die Wirkung auf die Blutbildungsstätten die Einwirkungsdauer der schädigenden Noxe überdauert. Wir haben es hier mit einer Spätfolge der Vergiftung zu tun, die versicherungsrechtlich als schwerwiegende Unfallsfolge nicht zu gering bewertet werden dürfte. Die Frühstadien dieser chronischen Benzolschädigung sind, solange sich keine Blutungen zeigen, nur durch Blutbildsbestimmungen zu erfassen. Sie können als latente Schädigungen lange dem Nachweis entgehen.

Für den Chauffeur und den Automobilisten ist unter normalen Verhältnissen die Gefahr der chronischen Benzolvergiftung nur eine geringe, kann aber bei Arbeiten in Garagen und Reparaturwerkstätten eine wesentliche werden und zwar durch ständiges Reinigen von Motoren und Eisenteilen mit Benzol. Ich selbst habe als Werkstudent den Garagen- und Reparaturwerkstättenbetrieb genügend kennen gelernt und dabei stets beobachten können, daß der Chauffeur und Monteur Motorenbetriebsstoffe zu den täglichen Hände-, ja Körperwaschungen, ebenso zu Wäschen von Arbeitsanzügen und sonstigen Begleidungsstücken regelmäßig verwendet. Die Möglichkeit der chronischen Benzolvergiftung ist dadurch ohne weiteres gegeben. Tatsächlich sind chronische Benzolschädigungen in Großtankstellen und auf Benzoltankschiffen schon des öfteren berichtet worden.

Wir dürfen also im Benzol ein gewerbliches Gift erblicken, das bei unvorschriftsmäßiger und unachtsamer Anwendung eine ziemliche Gefahrenquelle in sich birgt. Es sei nochmals hervorgehoben, daß es bei ausschließlicher Verwendung als Motorenbetriebsstoff als harmlos angesehen werden darf und erst bei Arbeiten, bei denen ausgedehnte Hautareale benetzt oder seine Dämpfe öfters geatmet werden, seine schädigende Wirkung geltend macht.

In welcher Weise kann nun das B e n z i n den Organismus schädigen, falls die Möglichkeit zu einer Intoxika-

tion besteht. Das Benzin kann durch zweierlei Eingangspforten in den Blutkreislauf gelangen und eine Vergiftung zur Auslösung bringen, und zwar durch den Magen oder durch die Lungen.

In letzterem Falle werden die giftigen Benzindämpfe eingeatmet und von der Lunge aus resorbiert.

Wie aus den Angaben der verschiedenen Autoren hervorgeht, wirkt das Benzin besonders toxisch auf das Zentralnervensystem, den Gastrointestinaltraktus, Lungen und Pleuren, in vereinzelten Fällen auch auf die Nieren und das Blut. Krämpfe nach Benzinvergiftungen sind häufig beobachtet und beschrieben worden, sie dürften zentral ausgelöst sein.

Bezüglich der Herzaktion ist meist eine Beschleunigung, auch Irregularetät, selten Bradykardie beobachtet worden. Desgleichen sind Störungen der Atmung fast regelmäßig zu konstatieren. Bewußtlosigkeit tritt bei Intoxikation mit Benzin oft außerordentlich schnell ein.

Bei der akuten Benzinvergiftung durch Einatmen von Benzindämpfen steht die narkotische Wirkung im Vordergrund. In den in der Literatur veröffentlichten Fällen begegnet uns aber immer wieder als auffälligstes und überraschendes Symptom ein heftiges Muskelzittern nach Art eines Schüttelfrostes. Die Kranken zeigen vasomotoriche Störungen, die ihrerseits Zyanose und Kälte der Haut bedingen. Kontrollversuche an Tieren — von verschiedenen Autoren angestellt — bestätigen diese am Menschen beobachteten Symptome. Es kommen aber auch chronische Vergiftungen zur Beobachtung. Dorendorf berichtet von zwei Arbeitern, die in der Gummiindustrie beschäftigt waren und die durch ständiges Einatmen geringer Benzindampfkonzentrationen schwer erkrankten: Es traten bei ihnen Paraesthesien, leichte Paresen, psychische Depression, Magen-, Darmstörungen und Gliederschmerzen auf.

Allerdings wurde bei Versuchstieren, ebenso bei Arbeitern in entsprechenden Industrien nach akuten leichten Vergiftungserscheinungen auch eine ausgesprochene Angewöhnung an das Benzin festgestellt. Es scheint hier

aber weniger eine Angewöhnung als eine beschränkte Aufnahme des Benzins in das Blut und den Körper, wodurch auch die Vergiftung abgeschwächt wird, in Betracht zu kommen. Das Blut verliert bei der Benzinvergiftung fast $^2/_3$ seines Cholesteriens, ein Umstand, der vielleicht für diese „Angewöhnung" von Bedeutung ist.

Auf Grund von längeren (1—3 monatlichen) Tierversuchen finden Schustrow und E. Salistowskaja bei der Benzinvergiftung eine Anaemie mit stark hyperchromen Charakter; zugleich mit einer beträchtlichen Neutropenie entwickelt sich auch eine starke Lymphopenie. An den Blutausstrichen sahen sie dabei eine starke Vergrößerung der Zahl der Polychromatophilen, Normoblasten und der stabkernigen Neutrophilen. Sie zählen auf Grund dieser Ergebnisse diese Anaemien nicht zu den posthaemorrhagischen, da Haemorrhagien fehlen; ebenso sehen sie diese nicht als aplastische an, da Zeichen einer starken Reizung des Knochenmarks vorhanden waren. Es bleibt nach Ansicht dieser Autoren nur übrig, sie als haemolytische anzuerkennen, wobei sie die Hyperchromie als eine Folge der Haemolyse deuten. Die Leuko- und Lymphopenie erklären sie durch Leuko- und Lymphocytolyse.

Im übrigen sind in der Literatur die Angaben über Wirkungen des Benzins auf das Blut nicht einheitlich. Jaffé und Klare lehnen das Zustandekommen einer Haemolyse durch Benzin ab. Burgl berichtet, daß das Blut bei Benzinvergiftung flüssig bleibe, wahrscheinlich infolge Auflösung von Erythrozyten. Dorendorf gibt an, daß er bei Benzin- und Benzolvergiftung ockerfarbiges bis braunschwarzes Pigment im Blutplasma, in Erythrozyten und vereinzelten Leukozyten gefunden habe, und führt die Entstehung dieses Pigmentes auf eine Toxinwirkung zurück, die eine Nekrose und Fragmentierung von Blutkörperchen verursache.

Böhme und Köster konnten bei benzinvergifteten Hunden in Pleuraergüssen und in Reagenzglasversuchen Haemolyse und Methaemoglobinbildung feststellen. Tier-

versuche des Reichsgesundheitsamtes bestätigen diese Resultate.

Über die erforderlichen Konzentrationen der Benzindämpfe, die bei Menschen subjektive Störungen und oben beschriebene Blutveränderungen auslösen könnten, liegen in der Literatur keine Befunde vor.

Haggard sah bei Hunden, die er Benzindämpfe in einem Verhältnis von 7 Teilen Benzin in 1000 Teilen Luft atmen ließ, affallende Unruhe auftreten; bei einem Gehalt von 16 Teilen Benzin in 1000 Teilen Luft zeigten sich Dyspnoe, Zuckungen und Ataxie.

Ich möchte hier noch in aller Kürze einige Ergebnisse über Inhalationsversuche mit Betriebsstoffen folgen lassen, die vom Reichsgesundheitsamt im Tierversuch angestellt wurden. Bei diesen Inhalationsversuchen stellten sich Ataxie und Narkose bei den Benzinen ein, bei Benzol zeigten sich außerdem noch Krampferscheinungen, die für die zyklischen Verbindungen charakteristisch sind. Das Auftreten der toxischen Wirkungen war zeitlich bei den Benzinen beeinflußt durch ihre jeweilige Flüchtigkeit. So erholten sich die Tiere um so rascher, je flüchtiger das betreffende Benzin war. Die Benzine zeigten eine ausgesprochene haemolytische Wirkung. Bei der Sektion der Versuchstiere (24 Stunden nach Beendigung der Inhalationsversuche) wurden Lungenschädigungen in Form von Lungenblutung und reichlicher Gehalt an blutiger Flüssigkeit festgestellt.

So weit es möglich ist, aus diesen Versuchen Schlüsse zu ziehen, dürfte sich ergeben, daß auch schon geringe Benzindampfkonzentrationen die Gesundheit des Menschen in Gefahr bringen können. Es muß dabei in Betracht gezogen werden, daß viele Menschen den leichten Rausch, durch Benzin- oder Benzoleinatmung hervorgerufen, kaum beachten.

Benzin und Benzol kommen als Motorenbetriebsstoffe fast ausschließlich zur Verwendung. Doch erscheinen auch noch andere auf dem Markt. Ich erwähne nur das Monopolin, ein Gemisch aus Spiritus, Tetralin (Tetra-

hydronaphtalin) und Benzol. Dieses Tetrahydronaphtalin hat ausgesprochene Giftwirkung. Werden seine Dämpfe eingeatmet, so zeigt der Urin eine braunschwarze Verfärbung. Die Betroffenen klagen über dumpfes Druckgefühl in der Nierengegend. Man findet vereinzelte Erythrozyten und Leukozyten im Harnsediment (Gerbis). Praktisch scheint dieses Monopolin aber für den Chauffeur und Automobilisten ohne besondere schädliche Bedeutung.

In der Fachliteratur sind noch sogenannte Antiklopfmittel, wie Xylidine, Aniline, Chlornaphtaline, Aethylenbromide angeführt, die den Betriebsstoffen beigemischt werden, um die Qualität derselben zu verbessern. Diese Stoffe sind alle an sich hochgiftig, doch sind die Konzentrationen beim fertigen Gemisch zu nieder, um sich als praktisch giftig zu erweisen.

Zangger berichtet über das Bleitetraaethyl Pb $(C_2H_5)_4$ als einer gefährlichen Verbesserung des Automobilbenzins. Er sieht in der Verwendung dieses Betriebsstoffes eine volksgesundheitliche Gefahr, da dabei mit den Auspuffgasen ständig Bleioxyde ausgestossen werden, die bei Einatmung zu Vergiftungserscheinungen führen können. Das Bleitetraaethyl ist eine fabblose, ölige Flüssigkeit, löslich in Alkohol, Chloroform, Aceton und Aether, in Wasser dagegen unlöslich. Es verrät eine ausgesprochene Lipoidlöslichkeit und ist deswegen auch ein schweres Nervengift. Bei Oxydation an der Luft entsteht Aethan und Bleioxyd. Gefahren sind anscheinend nur bei der Herstellung des Stoffes gegeben. Es dringt durch die gesunde Haut. Wird es eingeatmet oder percutan dem Organismus beigebracht, zeigt es sich beim Menschen als schweres Nervengift. Es finden sich bei den Betroffenen vasomotorische Blässe, Sinken der Pulsfrequenz, Untertemperaturen, abnorm niedriger Blutdruck und Gewichtsverlust. Als subjektive Frühsymptome stellen sich Kopfweh, Schwindel, hartnäckigste Schlaflosigkeit, Appetitverlust, Nausea, Unruhe ein. Nach Ichok entwickelt sich in schweren Fällen ein hyperkinetisch-delirantes Krankheitsbild. Bei der Herstellung sind tödliche Vergiftungen vorgekommen.

Die Automobilauspuffgase.

Die Automobilauspuffgase zeigen in ihrer Zusammensetzung atmosphärischen Stickstoff, manchmal auch Sauerstoff, sowie unveränderten Brennstoff, oxydierte Produkte der Schmieröle, als Beimengung zu den Endprodukten der Verbrennung.

Bei Abgasanalysen finden sich als solche vor allem Kohlensäure, Kohlenoxyd, Wasserstoff und Methan. Die Oxydationsprodukte von Schmiermitteln bedingen den übelriechenden Anteil und die Farbe der Abgase. Ihr Aussehen ist je nach der Zusammensetzung farblos, bläulichweiß oder rußgeschwärzt.

Verschiedene Forscher erblicken in dem in den Auspuffgasen enthaltenen unveränderten Brennstoff eine Gefahrenquelle; doch sind Schädigungen durch ihn wenig wahrscheinlich. Bei unvollständiger Verbrennung finden sich in den Abgasen höchstens 0,3% unverbrannte Kohlenwasserstoffe, die (nach verschiedenen Autoren) in der Straßenluft eine weitere Verdünnung um das hundertfache erfahren, so daß akute Gesundheitsschädigungen durch sie nicht hervorgerufen werden dürften.

Korff-Petersen hat in Hinsicht auf die Schmierölverbrennung Untersuchungen angestellt und gefunden, daß bei unvollständiger Verbrennung der Schmieröle stark giftig wirkende Stoffe, so vor allem das Akrolein, auftreten. Nach seinen Feststellungen zeigen sich schon bei 0,2 mg/Liter Luft schmerzhafte Lungenerscheinungen. Hier muß aber betont werden, daß bei richtiger Schmierölzufuhr das Auftreten dieses Stoffes verhindert werden kann. Nach Versuchen der Deutschen Gesellschaft für Gewerbehygiene ist im Hinblick auf akute Wirkung diesem Moment nur geringe Bedeutung beizumessen, doch sollten immerhin Schutzmaßnahmen gegen Belästigungen durch diese Oeldämpfe (Rauchfahnen) getroffen werden.

Die eigentlich giftig wirkende Komponente ist das Kohlenoxyd, so daß die Auspuffgasvergiftung wohl überwiegend, wenn nicht ganz als Kohlenoxydvergiftung anzusprechen ist. Um die praktische Giftigkeit des Koh-

lenoxyds abwägen zu können, müssen wir vor allen Dingen wissen, in welcher Konzentration sich dasselbe in den Abgasen findet, ob es unter allen Umständen auftritt oder ob es Bedingungen gibt, die die Kohlenoxydkonzentration beeinflussen. Nach Heldt vollzieht sich die ideale Verbrennung des Benzins (Nonan C_9N_{20}) nach der Formel: $C_9H_{20} + 14\,C_2 = 10\,H_2O + 9\,CO_2$. Im Verbrennungsmotor wird der atmosphärische Sauerstoff herangezogen und es findet sich stets eine diesem Verhältnis ($20{,}9\,O_2 : 79{,}1\,N_2$) entsprechende Menge Stickstoff in den Auspuffgasen. Wir finden bei einer idealen Benzinverbrennung im Abgas also 9 Teile Kohlenoxydgas und 53 Teile Stickstoffgas. Außerdem 10 Teile Wasser, die sich bei Abkühlung fast ganz kondensieren. Ganz anders aber verläuft die Verbrennung bei ungenügender Luft, bzw. Sauerstoffzuführung. Angenommen wir hätten einen Luftmangel von ca. 15%, so ergäbe sich Folgendes: $C_9H_{20} + 12\,O_2\,(+45\,N_2) = 10\,H_2O + 7\,CO_2 + 2\,C(45\,N_2)$. Der zur Verfügung stehende Sauerstoff wird zunächst zur Oxydation der Wasserstoffatome aufgebraucht; der Rest des Sauerstoffs reicht nur zur Verbrennung von 8 Kohlenstoffatomen aus, so daß noch zwei Kohlenstoffatome übrig bleiben, die unter dem Einfluß der hohen Temperaturen des Verbrennungsraumes mit der Kohlensäure in Reaktion treten unter Bildung von hochgiftigem Kohlenoxyd: $2C + 2CO_2 = 4\,CO$. Bei diesem angenommenen C_2 = Mangel von rd. 15% bestehen also die Auspuffgase aus 5 Teilen Kohlendioxydgas, 4 Teilen Kohlenoxydgas und 45 Teilen Stickstoffgas, vorausgesetzt, daß sich das dabei entstehende Wasser auch kondensiert. In 54 Teilen Gesamtauspuffgas sind 4 Teile Kohlenoxydgas = 7,4 Vol. % enthalten. Nehmen wir dagegen einen Sauerstoff, bzw. Luftüberschuß an, dann verbrennt der Betriebsstoff vollständig, z. B.: $C_9H_{20} + 16\,C_2\,(60\,N_2) = 10\,H_2O + 9\,CO_2 + 2\,CO_2\,(60\,N_2)$.

Es tritt kein Kohlenoxyd auf und man findet in den Abgasen dafür Sauerstoff. Aus diesen Betrachtungen geht hervor, daß für das Auftreten von Kohlenoxydgas entweder ein Mangel an Luft oder ein Betriebsstoffüberschuß

bestehen muß. Als ideales Mischungsverhältnis von Benzin zu Luft wurde der Wert 15,42:1 gefunden. Die von zahlreichen Untersuchern angestellten Analysen von Automobilauspuffgasen ergeben nun, daß in der Praxis tatsächlich durchweg mit einem Betriebstoffüberschuß gefahren wird, so daß sich in den Abgasen dauernd eine nicht unerhebliche Konzentration von Kohlenoxydgas zeigt.

Fieldner, Straub und Jones z. B. fanden bei der Abgasuntersuchung von 100 in Fahrt befindlichen Kraftwagen Schwankungen von 7—10% CO_2, 5—9% CO, 0,5—1,2% CH_4 und 2—3,7% H_2; der mittlere Kohlenoxydgehalt war 6,7%. E. Kohn-Abrest fand bei Abgasanalysen an sechs Wagen verschiedener Typen unter den verschiedensten Bedingungen Kohlenoxydwerte bis zu 10 Volumen%.

Die vom Reichgesundheitsamt gemeinsam mit der J. G. Farbenindustrie an 3 verschiedenen Wagen angestellten Versuche ergaben nachstehende Kohlenoxydwerte.

	Bei Leerlauf:	Bei Vollast:
Hanomag:	5,2% CO,	0,2% CO,
Adler:	8,5% CO,	0,2% CO,
Benz:	6,3% CO,	1,7% CO.

B. Hopkinson und L. S. Morse untersuchten an einem 4-Zyl. Daimlermotor den veränderten Brennstoffverbrauch bei einer konstanten Drehzahl von 1000/min. und bei Zufuhr gleicher Luftmengen und fanden bei Erhöhung des Brennstoffverbrauches von 89 auf 133 g ein Ansteigen des Kohlenoxydgehaltes der Abgase von 0,7% auf 11,6%.

Bei Verwendung verschiedener Motorenbetriebsstoffe waren die Kohlenoxyd-Wertunterschiede praktisch belanglos.

Nach Feststellung der Toxikologen beträgt die tödliche Kohlenoxydmenge beim Menschen 0,2—0,35% CO in der Einatmungsluft. Doch können auch schon geringere Konzentrationen unter bestimmten Bedingungen gefährlich werden. Die Gefährlichkeit niederer Konzentrationen an Kohlenoxyd ist nicht nur durch deren Partialdruck in der

Luft, sondern auch durch die Respirationszeit bedingt. Nach Henderson und Haggard wird der physiologische Effekt (PE) durch das Produkt Respirationszeit in Stunden mal Kohlenoxydgehalt in 1000 Teilen Luft dargestellt. Ist demnach PE = 3, so ist keine physiologische Wirkung festzustellen, ist PE = 6, so ist die Wirkung gerade merklich. PE = 9 gibt Kopfschmerzen und Übelkeit, PE = 15 ist gefährlich.

Zum Verständnis dieser Ausdrucksweise ist zu bemerken: Bei der Einatmung von CO-Gas ist die Menge CO, die an das Haemoglobin gebunden wird, abhängig vom Verhältins des Sauerstoffpartialdruckes (T_{O_2}) zu dem Kohlenoxydpartialdruck (T_{CO}) in der Einatmungsluft, wobei jedoch noch zu berücksichtigen ist, daß die Affinität des CO zum Haemoglobin 200 mal, nach Henderson rd 300 mal größer ist als die des Sauerstoffs. Mathematisch ausgedrückt werden diese Verhältnisse durch folgende Formel:

$$T_{O_2} : T_{CO} \text{ mal } 300 = Hb_{O_2} : Hb_{CO}.$$

Daraus läßt sich jederzeit die CO-Sättigung des Blutfarbstoffes in Prozenten für einen beliebigen Gehalt der Einatmungsluft an CO berechnen: Es gilt die Formel:

$$\% \text{ Hb CO} = \frac{T_{CO} \cdot 300}{T_{O_2} (T_{CO} \cdot 300)} \cdot 100$$

Baumstark gibt dafür folgende Formel an:

$$X = \frac{100}{0{,}006518 \frac{Vo}{Vc} + 1}$$

Vo bedeutet Prozentgehalt an Sauerstoff,
Vc bedeutet Gehalt an Kohlenoxyd.

Sind also Sauerstoff- und Kohlenoxydgehalt der Luft bekannt, so läßt sich der mit Kohlenoxyd beladene Blutfarbstoff in Prozenten nach letztgenannter Formel ebenso errechnen.

Dauert die Einatmung länger, muß je nach CO-Conzentration dieser Luft der Blutfarbstoff einen bestimmten Sättigungswert zeigen. Nehmen wir die Affinität des CO zum Hb mit 200 mal größer an als bei Sauerstoff, so

bilden sich infolgedessen bei einem relativ geringen Prozentgehalt von Kohlenoxyd in der Luft große Mengen von Kohlenoxydhaemoglobin und nach Löwy wissen wir, daß bei 0,5% Kohlenoxyd 30% des Haemoglobins an dieses Gas gebunden ist. Wird eine Luft mit einem Kohlenoxydgehalt von 0,21% nur eine Stunde lang eingeatmet, so sind 50% des Hb in Kohlenoxydhaemoglobin verwandelt. Die physiologischen Verhältnisse beim Atmungsvorgang sind so beschaffen, daß das theoretisch geforderte Gleichgewicht in der Verteilung von CO und O_2 im Blutfarbstoff sich erst nach längerer Atmungszeit einstellen kann. Nach Henderson und Haggard ist also der Zeitfaktor als wichtiges Moment dabei anzusehen. Dieses Gleichgewicht ist bei einer Kohlenoxydkonzentration der Einatmungsluft von 0,07 Volumen % erreicht.

Als Grenze der Giftigkeit gilt nach Liesegang eine Verdünnung von 0,02%; bei 0,05% tritt bei längerem Einatmen schon eine dauernde Schädigung der Gesundheit ein. In einer Luft, die 0,06% CO enthält, kann man ohne Schaden nicht eine Stunde lang atmen. Ein zweistündiger Aufenthalt in einer Atmosphäre, die 0,37% CO enthält, genügt, um den Tod herbeizuführen.

Nach Kohn-Abrest kann man die Giftigkeit der Auspuffgase durch den Giftigkeitskoeffizienten Ct ausdrücken. Kohn-Abrest versteht darunter das Verhältnis des Kohlenoxydgehaltes zum Kohlendioxydgehalt der Auspuffgase:

$$Ct = \frac{CO}{CO_2}$$

Aus diesen Ergebnissen geht hervor, daß für mehrstündige Einatmung ein Höchstgehalt von 0,01 Volumen %, für kurze Einatmungszeiten ein solcher von 0,015 Volumen % nie überschritten werden darf. Die obigen Ausführungen dürften zur Genüge beweisen, daß die Kohlenoxydkonzentration der Automobilauspuffgase innerhalb des für den Menschen gesundheitsgefährdenden, ja sogar tödlichen Bereiches liegen können. Allerdings besteht die Möglichkeit der akuten CO-Vergiftung durch Auspuffgase im Freien nicht, da infolge der außerordent-

lich großen Verdünnungsgeschwindigkeiten, selbst bei starkem Kraftwagenverkehr (nach Untersuchungen des Reichsgesundheitsamtes an verkehrsreichen Plätzen Berlins) die CO-Konzentration den Wert 0,02 nur äußerst selten übersteigt. Die Möglichkeit besteht aber dort, wo sich Auspuffgase ansammeln können, z. B. in geschlossenen und ungenügend ventilierten Garagen und Reparaturwerkstätten, ebenso gut in geschlossenen Wagen durch undichte Rohrleitungen, die meist zu Heizzwecken durch das Wageninnere geführt werden, nicht selten durch eine unzulängliche Abdichtung des Wagenbodens. Nach einer umfassenden preußischen Statistik von 259 im Jahre 1925 in Garagen und Autobetrieben registrierten Todesfällen waren allein 207 auf das Einatmen der giftigen Auspuffgase zurückzuführen. In diesem Zusammenhang möchte ich noch von einem Fall aus eigener Erfahrung berichten. Ich fuhr einen Wagen (Limousine), bei dem sich der Auspufftopf von der Motorenauspuffleitung gelockert hatte und infolge ungenügender Abdichtung des Wagenbodens die Auspuffgase in das Wageninnere dringen konnten. Schon nach einigen Kilometern stellten sich bei mir Beschwerden ein, wie heftiger Kopfschmerz, Brechreiz und Übelsein, Brustbeklemmung und ein alarmierendes Durstgefühl, dem ich schließlich nach einigen weiteren Kilometern nachgab, um meine Mattigkeit durch ein Glas frischen Bieres zu beheben. Nachdem ich zwei kleine Glas Bier und ein Gläschen Branntwein getrunken hatte, überkam mich ein heftiger Schwindel, ich wurde ataktisch, stürzte noch ins Freie, wo ich bewußtlos, wie ich es heute beurteile, unter den Zeichen einer akuten CO-Vergiftung zusammenbrach. Die Bewußtlosigkeit hielt einige Minuten an, auch konnte ich nachträglich nach Aussagen dritter Personen zu beurteilen, eine Lücke in den Erinnerungsbildern über Einzelheiten des Vorfalles feststellen. Diese retrograde Amnaesie erstreckte sich aber höchstens über einige Minuten. Ich war nachher außerstande, den Wagen weiterzufahren. Das Eigenartige an diesem Vorfall ist nun, daß ein weiterer Insaße mit in dem Wagen fuhr, der allerdings, was wesentlich sein dürfte, auf den hin-

tersten Sitzen des Wagens saß und zu seiner Restauration nur ein Glas Bier getrunken hatte, außer Kopfschmerzen keine Symptome zeigte. Die Kopfschmerzen hielten bei mir mehrere Tage an. Wie ist das alles zu erklären? Warum traten bei mir obige Symptome so plötzlich erst nach dem relativ geringen Alkoholgenuß auf? Der Alkohol hat unzweifelhaft diese latenten Symptome ausgelöst und akut werden lassen. Es hängt dies wohl damit zusammen, daß der Alkohol den Sauerstoffverbrauch des Organismus steigert und dadurch in diesem Falle der Kohlenoxydhaemoglobinbildung Vorschub geleistet hat. Bei ungenügender Sauerstoffzufuhr von Seiten des Blutes werden erfahrungsgemäß die Organe zuerst betroffen, die am empfindlichsten gegen Erstickung sind und das ist vor allem das Großhirn. So sind diese erst bei mir sich gezeigten Symptome als Reizerscheinungen von seiten des Zentralnervensystems sicherlich zu erklären.

Es liegen Untersuchungsergebnisse über die praktische Giftigkeit der Auspuffgase in den Straßen der Großstädte Deutschlands vor, die sich aber nur auf das Straßenpublikum beziehen. Es wurden auch Untersuchungen in mustergültig angelegten Großgaragen angestellt. Nach den dabei gefundenen Analysenergebnissen dürfte die praktische Giftigkeit insofern verneint werden, als dabei der Faktor in Betracht gezogen ist, daß ein Mensch selten über eine Stunde der CO-haltigen Luft ausgesetzt sein dürfte. Die Feststellung allerdings, daß bei Verkehrsschutzleuten, die oft mehrere Stunden in verkehrsreichen Straßen ihren Dienst ausüben, am Ende der Dienstzeit Werte von 30% Kohlenoxydsättigung des Haemoglobins zeigten, muß uns die Frage vorliegen, ob nicht bei Berufskraftfahrern die Möglichkeit einer chronischen Kohlenoxydvergiftung gegeben ist. Akute CO-Vergiftung kommt ja — wie ich das z. B. durch meinen selbsterlebten Fall gezeigt haben dürfte, — beim Automobilisten vor, allerdings nur bei ganz bestimmten Bedingungen, wo eben, wie erwähnt, der verbrennungstechnische Zustand des Wagens Mängel aufweist. Ich bin aber auf Grund meiner Erfahrung und Beobachtung auf diesem Gebiete

und auf Grund von später noch zu berichtenden Fällen der Ansicht, daß chronische Kohlenoxydvergiftungen beim Berufskraftfahrer recht häufig sein dürften. Wenn man den Führerraum speziell von Lastkraftwagen grob auf seinen hygienischen Zustand prüft, wird man nach obigen Ausführungen zu der Feststellung kommen müssen, daß er als unhygienisch anzusprechen ist. Schon durch die zwischen Führer- und Motorenraum bestehenden Temperaturunterschiede ist eine stetige Luftbewegung, und zwar mit der Bewegungstendenz der schlechten Motorenluft zum Führerraum bedingt. Gleichzeitig wird diese Luftströmung durch das Fahren des Wagens begünstigt. Es fehlen die zwangsläufigen Entlüftungsvorrichtungen, wohl könnte durch geöffnete Fenster eine Entlüftung vorsichgehen, doch wird vom Fahrer, der ja die ihm drohenden Gefahren nicht kennt, davon kaum Gebrauch gemacht, da ihm besonders im Winter diese Motorenwärme erwünscht ist und ihm der leichte Rausch dieser Atmosphäre angenehm ist, zumal durch Tabakrauchen der mehr oder minder intensive Geruch der übelriechenden Verbrennungsprodukte und Brennstoffe überdeckt wird.

Zahlenmäßige Belege für die Kohlenoxydkonzentrationen in einem solchen Führerraum, somit für die Giftigkeit dieses Dunstes, liegen bisher nicht vor und nur sie könnten einer hypothetischen Betrachtung tatsächliche Beweiskraft geben. Hier könnten nur Gasanalysen oder im Wagen vorgenommene Tierversuche einen näheren Einblick in die toxikologische Wirkungsweise dieser Atmosphäre bringen. Laboratoriumsversuche können nicht in Frage kommen, denn es dürfte unmöglich sein, auch nur annähernd gleiche Versuchsbedingungen zu schaffen.

Von verbrennungstechnischen Unzulänglichkeiten seien nur schadhafte Auspuffrohrdichtungen, undichte Brennstoffleitungen, vor dem Führerraum ins Freie mündende Auspufftöpfe usw. erwähnt. Alles Dinge, die bei älteren Kraftwagen nicht selten sein dürften. Ich konnte jedenfalls durch Rundfragen in Kraftfahrerkreisen eruieren, daß speziell bei Langstreckenfahrern auf Lastwagen sich bei diesen Symptome wie Kopfschmerzen, Schwindelgefühl,

Appetitverlust, Benommenheit und allgemeine Mattigkeit regelmäßig einstellen. Eine Fülle von Symptomen, die niemals ausschließlich auf die für das Bedienen des Fahrzeuges erforderlichen Anstrengungen zurückgeführt und erklärt werden können. Dies dürfte schon dadurch bewiesen sein, daß z. B. Fahrer, die offene Reisewagen führen, von diesen Erscheinungen verschont bleiben. Ich hatte als Werkstudent beim Führen von Lastwagen auf längeren Fahrten stets über die oben angeführten Beschwerden zu klagen. Es dürfte auch allgemein bekannt sein, daß eine große Zahl von Menschen beim Fahren in Limousinen mit Erbrechen, Schwindel und Kopfschmerzen das Unhygienische der Wagenatmosphäre bekunden.

Andeuten möchte ich in diesem Zusammenhang nur, daß es überaus verlockend wäre, eine wissenschaftliche Erklärung für das in Kraftfahrerkreisen so bekannte Einschlafen am Steuerrad des fahrenden Wagens zu suchen; eine Erscheinung, die m. E. nach absolut nicht mit Überanstrengung allein erklärt werden kann, zumal sie fast ausschließlich nur bei Fahrern geschlossener Wagen beobachtet wird. Wäre uns diese Erscheinung nach Ursache und Wesen genauer bekannt, so könnte bald eine vergleichende Statistik über Unfälle, die durch objektiv feststellbare Übermüdung (durch zu strengen Dienstes) und über solche, die durch das Einschlafen bedingende Momente hervorgerufen sind, den maßgebenden Stellen eine positive Handhabe in der rechtlichen Beurteilung von Autounfällen in die Hand geben. Sehr wahrscheinlich dürfte es sich dabei doch um die toxische Wirkung geringer Kohlenoxydmengen und die Narkosewirkung der inhalierten Betriebsstoffdämpfe handeln.

Die Luftfahrtabteilung der amerikanischen Marine hat gegenwärtig ein Kohlenoxydanzeigegerät in Erprobung, das imstande ist, einen Kohlenoxydgehalt von 0,0002% anzuzeigen, sobald der Gehalt einen bestimmten höheren Prozentsatz annimmt, d. h. sobald er für den menschlichen Organismus gefährlich zu werden droht, warnt das Gerät automatisch durch Aufleuchten einer im Führersitz angebrachten Signallampe. Bei Bewährung soll diese neue

Anzeigeapparatur auch bei der Kraftfahrerabteilung eingeführt werden.

Aus allen diesen Feststellungen ergeben sich als Gefahrenquellen: das Anlassen des Motors bei geschlossenen Garagentüren, ferner Kraftwagen, bei denen Auspuffrohrleitungen zu Heizzwecken durch das Wageninnere geführt sind, mangelhafte Trennung zwischen Motorenraum und Wageninnern, Alkoholgenuß des Fahrers.

— — —

Das Kohlenoxyd ist ein farbloses, geruch- und geschmackloses, brennbares Gas mit einem spez. Gewicht von 0,967 (Luft = 1) und einem Molekulargewicht von 27,998 (0 = 16), es ist schwer kondensierbar. Seine kritische Temperatur liegt bei minus 135,9°. Der kritische Druck beträgt 35,5 Athmos. Der Siedepunkt liegt bei minus 190°. Es enthält 57% Sauerstoff und 43% Kohlenstoff.

Die Verbindung des Kohlenoxyd mit dem Blutfarbstoff ist lösbar. Es können dies andere dem Blutfarbstoff gegenüber chemisch indifferente oder differente Gase bewerkstelligen. Leitet man z. B. durch defibriniertes, mit Kohlenoxyd gesättigtes Blut, Wasserstoff, Sauerstoff oder Stickstoff, so läßt sich durch das austretende und als solches nachweisbare Kohlenoxyd die Zerlegung des Kohlenoxydhaemoglobins erweisen. Dieser Prozeß soll selbst bei einer Temp. von 0° Cel. vor sich gehen. Die Dissoziation des Kohlenoxydhaemoglobins muß sich überall da im Körper vollziehen, wo irgendwo ein belangreicher Sauerstoffaustausch stattfindet, also im wesentlichen in den Lungen, durch welche auch die Ausscheidung des Gases erfolgt. Der Betrag des ausgeschiedenen Gases ist nach zuverlässigen Feststellungen auf mindestens 90% der eingeführten Mengen zu schätzen. Die Ausscheidung erfolgt im Beginn der Vergiftung sehr stark. Weiterhin nimmt sie ab und von der 3. Stunde an vollzieht sie sich nur in einem unbedeutenden Umfange. Die Ausscheidung durch die Lunge ist z. B. nach Vergiftungen

durch Leuchtgas oft an dem eigentümlichen Geruch zu erkennen, der diesem Gasgemisch zukommt. Es ist nicht anzunehmen, daß nur die riechenden Stoffe mit der Exspirationsluft ausgeschieden werden. Sie begleiten das aus dem Blute durch die Dissoziation frei werdende Kohlenoxyd und sind für dieses ein Index. Diese riechende Exhalation kann stundenlang vom Beginn der durch das Gas veranlaßten Symptome anhalten.

In der Frage, worin die Giftigkeit des Kohlenoxyds eigentlich beruht, ist abgesehen davon, daß das Gas übereinstimmend den Blutgiften zugerechnet wird, bislang unter den Autoren keine Übereinstimmung erzielt. Hoppe-Seyler, Cl. Bernard und Pokrowsky sind der Ansicht, daß das Gift nach Art eines Narkotiums direkt auf die Nervenzentren wirke. Klebs legt das Hauptgewicht auf die Erweiterung der Blutgefäße und die Blutüberfüllung der Organe. Seine Beobachtung faßt er folgendermaßen zusammen:

1. Das Kohlenoxyd bewirkt in erster Linie Atonie der Gefäßmuskulatur, sodann des größten Teiles, vielleicht aller mit organischen Muskeln ausgestatteter Teile.

2. Die Gefäßatonie veranlaßt ihrerseits eine Störung der Blutzirkulation; Verlangsamung derselben und Anhäufung des Blutes in den peripherischen Teilen des Gefäßsystems. Der Unterschied dieses Zustandes von der sog. aktiven Kongestion besteht darin, daß bei letzterer infolge der verringerten Reibung die Zirkulation des Blutes beschleunigt wird. Die Erweiterung des ganzen Gefäßsystemes muß den entgegengesetzten Erfolg haben: Insuffiziens der Herzleistung und daher Verlangsamung des Kreislaufes.

3. Die Kohlenoxydatmung setzt sekundär die Herzleistung herab.

Einige Autoren, wie Scheidung, Heinecke, erblicken das Wesen der Einwirkung des Kohlenoxyds auf das Blut in einer Fermentintoxikation, welche unter massenhaftem Zerfall der Blutkörperchen und multipler Gerinnung tötet.

Wachholtz kommt auf Grund von Tierversuchen zu folgendem Schluß: Das Kohlenoxyd erweitert die Blutgefäße, führt rasches Sinken des Blutdruckes, Blutstase und Thrombenbildung herbei, die des weiteren Embolien mit nachfolgenden Erweichungsherden in den Organen des zentralen Nervensystems, Nekrosen des Herzmuskels, und massige Pleuraexsudate veranlassen können.

Kochmann, J. Loewy, Egdahl, Steward schreiben dem Kohlenoxyd neben der Erstickungswirkung noch eine spizifische Wirkung auf die Gefäße zu. In der Tat lassen sich solche Gefäßwirkungen, d. h. Schädigungen des Endothels der Hirngefäße, wie sie nach der Kohlenoxydwirkung beschrieben sind, nicht ohne weiteres durch die Sauerstoffverarmung des Blutes erklären.

Ellinger lehnt die spezifische Wirkung des CO auf die Gefäße ab und gibt dafür folgende Erklärung: „Die Gefäßschädigungen werden verständlich, wenn man bedenkt, daß bei ungenügender Sauerstoffzufuhr der normale Stoffwechsel erheblich gestört ist, und daß pathologische Stoffwechselprodukte, wie Milchsäure, vorübergehend vermehrt im Blute kreisen, die die Endothelschädigungen hervorrufen können."

Ich komme nun zur Frage der chronischen Abgasvergiftung. Darüber liegen nur wenige übereinstimmende Ergebnisse vor.

In der Literatur sind zahlreiche Fälle beschrieben, wo bei dauernder Einatmung von kleinen Kohlenoxydmengen Symptome auftraten, die deutlich die klinische Erscheinung einer akuten Kohlenoxydvergiftung aufwiesen.

Ellinger lehnt die Möglichkeit einer chronischen (in streng pharmakologischem Sinne) Kohlenoxydvergiftung ab, da nach seiner Ansicht dem Kohlenoxyd neben seiner Erstickungswirkung eine spezifische Giftwirkung auf irgend welche Zellanteile nicht zukommt. Er sieht in allen unter „chronisch" beschriebenen Fällen eine gehäufte akute Kohenoxyd-Noxe mit akut sich zeigenden Symptomen.

Die chronischen Kohlenoxydvergiftungen sind dagegen nach Zangger sehr häufig, werden meistens ätiologisch nicht erkannt und als Neurose, Sekretionsstörungen, endokrine Erkrankungen, oft auch als Simulation usw. behandelt.

Erste Symptome bei akuter Vergiftung: Etwas Unbehagen, Schwindelgefühl, Ringgefühl um den Kopf, leichtes Kopfweh, manchmal Ohrensausen, später Übelkeit, Brechreiz, Schwäche in den Beinen, Neigung zu Ohnmacht, Vornüberstürzen, Unmöglichkeit zu gehen, Unmöglichkeit sich zu erheben, Bewußtlosigkeit.

Manchmal beginnt das subjektive Gefühl des Vergiftetseins mit Unruhe, Druck auf der Brust, Gefühl des Frierens, Blässe.

Die Bewußtseinsstörungen treten meist zwischen 40 bis 60% Sättigung auf. Bei manchen ist eine Rettung schon nicht mehr möglich zwischen 30—40%. Die Betroffenen neigen zu Rauschzuständen und Halluzinationen, ängstlichen Visionen, Neigung zu Flucht, starke Abwehrbewegungen, die Veranlassung zu falschen Diagnosen werden und zu falscher Therapie.

Häufig sind Zuckungen, tonische Zuckungen selten ausgesprochen, starkes Zittern, ebenfalls selten Krampfzustände, Trismus bis zu tetanischen Zuständen. Beachtenswert ist, daß auch relativ leichte Vergiftungen ohne Bewußtseinsstörung schwere Krankheitszustände als Nachkrankheiten von seiten des Nervensystems zur Folge haben können.

Die Erholung ist sehr verschieden. Junge kräftige Menschen erholen sich meist in 1—2 Stunden, andere behalten oft 1—2 Tage Kopfweh, leichtes Schwächegefühl, etwas weniger Appetit.

Bei etwa einem Drittel der durch Kohlenoxyd bewußtlos Gewordenen bleiben Kopfweh, Ohrensausen, Schwindelgefühl längere Zeit und klingen langsam ab, am schnellsten bei Aufenthalt im Freien. Bei einer kleineren Gruppe von Menschen bleibt eine länger dauernde Ermüdbarkeit, Gedächtnisschwäche, unregelmäßige Herzaktion, und leichte Beschleunigung.

Häufiger, als man früher annahm, sind schwere Nachkrankheiten nach akuter Kohlenoxydvergiftung, auch wenn sie nicht bis zur Bewußtlosigkeit ging: Zirkulationsstörungen, Thrombosen, speziell im Gehirn, hauptsächlich in den zentralen Ganglien (Cystenbildung), mit mimischen Störungen, sind recht häufig beobachtet worden; ferner Störungen der Sinnesorgane, Sehnervenatrophie, Verlust des Riechvermögens, Schluckstörungen, so daß man an die Auslösung einer multiplen Sklerose denkt. Häufig aber erfolgt wesentliche Besserung. Andererseits sind neuritische Erscheinungen in den verschiedensten Abstufungen bis zu trophischen Störungen, Hautnekrosen, Hautoedeme, beobachtet worden.

Es ist m. E. kaum zu zweifeln, daß eine Intoxikation, die akut so mannigfaltige Störungen im Körper zu setzen vermag, auch bei chronischer Häufung in kleinsten Dosen ihre gesundheitsschädigenden Effekte, vielleicht in anderer Form als bei akutem Auftreten, geltend machen wird. Sie brauchen sich ja gerade nicht direkt zu äußern, sondern nur gelegentlich anderer Erkrankungen in Form von verminderter Widerstandsfähigkeit des Organismus indirekt in Erscheinung treten.

Begünstigt wird das Vorkommen solcher Schädigungen durch persönliche, individuelle Verhältnisse, zumal auch hier wie bei den meisten anderen Giften, Jugendliche, wie alte Leute, weibliche Individuen, Alkoholiker, Rekonvalescenten, blondhaarige Menschen mit zarter Haut und Vagotoniker, die zur Schweißbildung neigen, sich ungleich anfälliger zeigen als gutgenährte kräftige Personen. Aber auch für diese gibt es Momente, die die Disposition zu einer Intoxikation erhöhen. Das sind vor allem ungünstige Arbeitsbedingungen, kleine schlecht ventilierte Arbeitsräume, hohe Temperaturen, gleichzeitig körperlich anstrengende Arbeit, gerade wie man das nur allzu oft in der durchschnittlichen Kleingarage und Reparaturwerkstätte findet.

Wir haben es bei der Auspuffgasvergiftung wie bereits erwähnt ausschließlich mit einer Kohlenoxydvergiftung zu tun. Eine besondere Aufmerksamkeit beanspruchen dabei

mögliche Schädigungen des Blutes und der Blutbildung. Es kann sich um anaemische Folgezustände handeln. Wichtiger, weil schwerer erkennbar, erscheinen gelegentlich zu beobachtende polycythaemische Reaktionen. Man kann sie als eine Art Überkompensation der Erythrocytenschädigung bzw. der verminderten atmenden Oberfläche ansehen. In welcher Richtung sich die Schädigung auswirkt, dürfte mit individuellen Verhältnissen und Reaktionsbedingungen des erythropoëtischen Systems zusammenhängen.

Ziegler beschrieb 1924 6 Fälle von Kohlenoxydvergiftung, die polycythaemische Dauerzustände im Gefolge hatten. Darunter findet sich ein Fall nach chronischer Einwirkung des Gases.

Die Möglichkeiten sind auch bei der chronischen Auspuffgasvergiftung gegeben, wenn Polycythaemien auch nur selten zur Beobachtung kommen. Man wird sie zu den sekundären Polyglobulien zu rechnen haben.

Bei der Deutschen Gesellschaft für Gewerbehygiene ist über die Frage der Polycythaemie bei Kraftfahrern nichts bekannt. Auch die Kraftfahrervereinigung deutscher Ärzte weiß aus dem Kreise ihrer Mitglieder keinen solchen Fall mitzuteilen. Wenn man aber andererseits die rein theoretische Betrachtung zugrundegelegt, nämlich, daß schon unter physiologischen Verhältnissen bei Einwirkung verminderter Sauerstoffspannung der Luft (was ja ein erhöhter Reiz für die Blutbildung ist) wir Polycythaemien auftreten sehen, so wäre nicht zu verstehen, warum unter den pathologischen Bedingungen bei Kohlenoxyd- bzw. bei Auspuffgasintoxikation — bei also noch geringerer O_2-Spannung — sie fehlen sollten. Die fehlen auch in der Tat nicht. Das Seltsame ist nur — wie schon erwähnt — daß sie kaum beobachtet werden.

Das dürfte seinen Grund darin haben, daß Polycythaemien bis heute noch nicht unter dem ätiologischen Kausalzusammenhang: Automobil-Auspuffgase-Kohlenoxyd vermutet werden.

Daß solche sekundäre Polycythaemien, verursacht durch Auspuffgasvergiftung vorkommen, beweisen zwei von

Ziegler in letzter Zeit beobachtete Fälle bei Männern von ca. 40 Jahren. Die Erythrocytenzahlen betrugen 6 und über 7 Millionen, Haemoglobingehalt zwischen 110 und 120. Cyanose fehlte. Die subjektiven Beschwerden bestanden in Kopfdruck, Schwindelgefühl, allgemeinem Unbehagen und abnormer Ermüdbarkeit, Gedächtnisschwäche. In dem einen Fall ließ sich eine eben fühlbare Milzvergrößerung feststellen. In beiden Fällen war das Eindringen von Auspuffgasen in den geschlossenen Wagen sicher gestellt. Der Zusammenhang wurde in dem einen Fall noch dadurch bewiesen, daß durch längere Aufgabe der Autofahrt und Abstellen des Schadens zeitweise nahezu normale Blutzahlen erzielt wurden. Eine gewisse Labilität und Schwankungen über die Norm blieben aber längere Zeit bestehen.

Ziegler weist bei seinen obigen beobachteten Fällen auf die wichtige Feststellung hin, daß nach scheinbarer rascher Wiederherstellung von der Gifteinwirkung eine zweite Phase mit Beschwerden auftritt, die in der Entstehung einer dauernden Polycythaemie zu erklären sind, und daß sie als Spätfolge der Vergiftung aufzufassen seien. Meist werden dann solche Erscheinungen nicht mehr mit der wirklichen Ursache in Zusammenhang gebracht und es kann dann leicht passieren, daß sonstige Erkrankungen, die den Gesamtorganismus in Mitleidenschaft ziehen, als ursächliches Moment für diese erneuten Beschwerden angesehen werden. Die versicherungstechnische Bedeutung dieses Befundes dürfte begreiflich sein.

Zusammenfassung.

Zusammenfassend läßt sich folgendes sagen:

Das Benzol zeigt sich bei Einatmung seiner Dämpfe als schweres Blut- und Nervengift. Die akute Benzolvergiftung löst eine mehr oder weniger tiefe Narkose aus, kann unter Umständen zu plötzlichem Tode führen. Bei chronischer Einatmung geringer Konzentrationen zeigt das Blut eine Verminderung der Leukocyten, der Erythrozyten und des Haemoglobins. Nach experimenteller

Benzolvergiftung läßt sich pathologisch anatomisch ein Fehlen der Blutregeneration und Zeichen der Aplasie des Knochenmarkes feststellen. Man darf also von einer typischen Benzolanaemie sprechen. Die chronische Benzolvergiftung kommt in Garagen und Reparaturwerkstätten öfters zur Beobachtung. Eine wichtige Feststellung ist, daß bei der chronischen Vergiftung nach Entfernung des Individuums aus der schädigenden Umgebung die Erkrankung nicht Halt macht, sondern die schädigende Wirkung auf die Blutbildungsstätten weiterschreitet. Wir müssen also im Benzol ein gewerbliches Gift erkennen, das allerdings nur bei unachtsamer und unvorschriftsmässiger Anwendung für den Chauffeur und Automobilisten eine erhebliche Gefahrenquelle in sich birgt. Bei ausschließlicher Verwendung als Motorenbetriebsstoff darf es als harmlos angesehen werden und erst bei Arbeiten, bei denen ausgedehnte Hautbezirke benetzt oder die Dämpfe eingeatmet werden, kommt seine schädigende Wirkung zur Geltung.

Das Benzin hat ebenfalls narkotische Wirkung; Blutschäden verursacht es in erheblich geringerem Maße als das Benzol. Als charakteristischer Blutschaden ist zu erwähnen, daß bei Benzinvergiftung das Blut $^2/_3$ seines Cholesterins verliert und wir eine Anaemie mit stark hyperchromem Charakter finden, die als haemolytische anzusehen ist. Das Benzin verursacht zentral bedingte Krämpfe, außerdem rasche Bewußtlosigkeit, Atemstörungen, vasomotorische Störungen, die sich in Zyanose und Kälte der Haut äußern; Paraesthesien, leichte Paresen, psychische Depression, Gliederschmerzen und Magen- und Darmstörungen. Daß sich dies in praxi für den Chauffeur und Automobilisten nicht schädigender auswirkt, ist in der Tatsache zu suchen, daß eine ausgesprochene Angewöhnung, besser gesagt nur eine beschränkte Aufnahme des Benzins in das Blut und den Körper festzustellen ist.

Von den Antiklopfmitteln finden wir das Bleitetraaethylblei — wegen seines Gehaltes an Bleioxyd — als sehr gesundheitsgefährlichen Betriebsstoff, gefährlich für den Automobilisten wie für das Straßenpublikum.

Akute Gesundheitsschädigungen durch den in den Auspuffgasen enthaltenen unveränderten Brennstoff sind nach Tierversuchen und gewerbehygienischen Forschungen ganz unwahrscheinlich.

Was die Schmierölverbrennung anbetrifft, so wäre darüber kurz zu sagen, daß bei unvollständiger Verbrennung in den Abgasen sich stark giftige Stoffe, so vor allem das Acrolein finden.

Akut gesundheitsschädigende Wirkung kann also nur durch schlecht gewartete Fahrzeuge hervorgerufen werden und es wird Aufgabe der maßgebenden Behörden sein, Belästigungen durch die Oeldämpfe (Rauchfahnen) durch noch strengere Schutzmaßnahmen ganz auszuschalten.

Bei der Auspuffgasvergiftung handelt es sich um eine Kohlenoxydvergiftung. Bei Auftreten von Kohlenoxydgas in den Auspuffgasen besteht bei der Verbrennung entweder ein Mangel an Luft oder ein Betriebsstoffüberschuß. Als Mittelwert des Kohlenoxydgehaltes in den Auspuffgasen ergeben sich 6,7 %. Als tödliche CO-Menge gelten beim Menschen 0,2—0,35% in der Einatmungsluft. Die Grenze der Giftigkeit des CO liegt bei 0,02% in der Einatmungsluft. Für längeres Einatmen darf ein Gehalt von 0,01 Volumen %, für kurze Einatmungszeit 0,015 Volumen% niemals überschritten werden. Analysen, die von zahlreichen Untersuchern angestellt wurden, ergaben, daß in der Praxis tatsächlich durchweg mit einem Betriebstoffüberschuß gefahren wird, so daß sich in den Abgasen eine erhebliche Konzentration von Kohlenoxydgas findet. Kohlenoxyd-Wertsunterschiede sind bei Verwendung verschiedener Motorenbetriebsstoffe praktisch ohne Bedeutung. Die Gefährlichkeit niederer Konzentrationen an Kohlenoxyd ist nicht allein von deren Partialdruck in der Luft, sondern auch von der Respirationszeit abhängig.

Die Kohlenoxydkonzentration der Automobilauspuffgase liegt innerhalb des für den Menschen gesundheitsgefährdenden Bereiches.

Der Chauffeur und Automobilist ist in geschlossenen und ungenügend ventilierten Garagen und Reparaturwerkstätten, ebensogut in geschlossenen Wagen — durch undichte Rohrleitungen, die besonders zu Heizzwecken durch das Wageninnere geführt werden — nicht zuletzt durch eine unzulängliche Abdichtung des Wagenbodens in seiner Gesundheit stark gefährdet.

Akute Auspuffgasvergiftungen mit all den klinischen Symptomen der Kohlenoxydvergiftung ebenso chronische mit akuten Vergiftungssymptomen und häufigen Nachkrankheiten bedrohen die Gesundheit des Automobilisten und Chauffeurs.

Kreislaufstörungen, Schluckstörungen, Störungen der Sinnesorgane, länger dauernde Ermüdbarkeit, Kopfweh, Schwindelgefühl, Gedächtnisschwäche, neuritische, trophische Zustände, Blutkrankheiten, wie Anaemien und Polycythamien können die Folge einer solchen Schädigung sein.

Aus all diesen Feststellungen ergibt sich als dringend erforderlich, daß die maßgebenden Behörden den Garagenbetrieb überwachen und den verbrennungstechnischen Zustand der Kraftfahrzeuge regelmäßig überprüfen.

Die Technik muß bestrebt sein, die Gefahrenquellen, die durch unvollständige Verbrennung der Betriebsstoffe bestehen, herabzumindern, nach Möglichkeit ganz zu beseitigen.

— — —

Es ist mir eine angenehme Pflicht, auch an dieser Stelle meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Ziegler, für die Überlassung der Arbeit und für die mir gewährte Unterstützung bei der Abfassung derselben meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Literaturbericht.

Baumstark: Über extrapyramidalen Symptomenkomplex bei Leuchtgasvergiftung. Inaugural-Dissertation 1927.

Burgl: Münchner Med.-Wochenschr. 1906, 412.

Dorendorf: Benzinvergiftung als gewerbliche Erkrankung. Z. klin. Med. 43, 42 (1901).

Ellinger: Kohlenoxyd-Vergiftung, gibt es eine chronische? Sammlung von Vergiftungsfällen, Verlag C. W. Vogel (1929).

Fiedler Jones: Probeentnahme und Analyse von Automobilauspuffgasen. Journ. Franklin Inst. 194, 613 (1922).

Friedinger: Ueber eine akute Benzinvergiftung beim Säugling Münch. med. Wschr. 1912, 252.

Führer: Die narkotische Wirkung des Benzins und seiner Bestandteile. Biochem. Z. 115, 235 (1921).

Gerbis: Wirken unsere Motorenbetriebsstoffe giftig? Die Medizinische Welt 1929.

Haggard: Die betäubenden und krampferregenden Wirkungen von Benzindampf. J. of Pharmacol 16, 401 (1920/21).

Haldane: Die Wirkung von CO auf den Menschen. J. of Physiol. 18, 430 (1895).

Hefftter: Über die akute Vergiftung durch Benzoldampf. Dtsch. med. Wschr. 1915, 182.

Heldt P. M.: Vergaser und Brennstoffe (Handbücher für Motoren und Fahrzeugbau Bd. 5a) Berlin R C Schmidt & Co. (1927)

Hirsch: Hygienische Beurteilung der Auspuffgase. Gewerbefleiß 107, 57 (1928).

Hüfner: Über das Gesetz der Verteilung des Blutfarbstoffes zw. CO. und O. Arch. f. exper. Pathol. 111, 183 (1926).

Jaffé: Über Benzinvergiftung nach Sektionsergebnissen und Tierversuchen. Münch. med. Wschr. 1914, 176.

Korbsch: Zur Kasuistik der Benzinvergiftungen. Münch. med. Wschr. 1920, 990.

Kohn-Abrest: Giftigkeitsindex CO_2: CO im Autobetrieb. Chim. Ind. 16, 383 (1926).

Korff-Petersen: Gesundheitsgefährdung durch die Auspuffgase. Z. Hyg. 69, 135 (1911).

Landé Kalinowski: Med. Klinik 1928 Nr. 17.

Lewin L.: Die CO-Vergiftung. Springer, Berlin (1920)

Liesegang: Zusammensetzung von Automobilauspuffgasen. Techn. Gemeindeblatt 30, 86 (1927).

Loewy: Beiheft z. Zentralblatt f. Gewerbehygiene und Unfallversicherung 1926, Bd. 3, N. F. Nr. 6.

Schustrow, Stalistowskaja: Das Blut bei Benzinintoxikation. Dtsch. Arch. klin. Med. 150, 271 (1926).

Wichern: Über Benzinvergiftung. Münch. med. Wschr. 1909, 11.

Zangger: Handbuch d. sozial. Hygiene. Eine gefährliche Verbesserung des Automobilbenzins. Schweizer med. Wschr. 1925 S. 26.

Ziegler: Beitrag zur Lehre von der Polycythämie und ihre Pathogenese. Zeitschr. für die Experimentelle med. 1924. 42. 119.

Lebenslauf.

Am 14. November 1905 wurde ich als Sohn des Kohlenhändlers Erhard Bürk in Schwenningen a/Neckar geboren. Ich besuchte $3^1/_2$ Jahre die Volksschule und 2 Jahre die Realschule meines Heimatortes. Von Oktober 1917 bis Herbst 1924 besuchte ich das Realgymnasium zu Villingen i/Baden, das ich mit dem Zeugnis der Reife verließ. Im Wintersemester 1924/25 bezog ich die Universität Würzburg, um mich dem Studium der Medizin zu widmen und legte dort im Mai 1928 die ärztliche Vorprüfung ab. Die übrigen Semester studierte ich in Wien und Freiburg, wo ich im Februar 1931 das medizinische Staatsexamen bestand.